

Aus der Pharmakologischen Anstalt der Universität Basel

**Ueber Kurz- und Nebenschlüsse
des Lungenkreislaufes**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
ALBERT HÜRLIMANN
von Basel

Basel 1949

Die Arbeit wurde ausgeführt auf Anregung und unter Leitung
von Herrn Prof. Dr. med. K. *Bucher*

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. med. K. *Bucher*

Tag der Promotion: 7. Februar 1949



Erschienen in den Arch. int. pharmacodyn. 80, 99, 1949

Unter Kurz- und Nebenschlüssen der Lunge wollen wir im folgenden generell Gefäßverbindungen verstehen, in denen das Blut von der arteriellen auf die venöse Seite gelangen kann, ohne das normale alveoläre Kapillarsystem der Lunge zu passieren. Als solche kommen in erster Linie in Betracht die sog. echten arteriovenösen Anastomosen im Sinne von CLARA (1939), d.h. Verbindungen, die sich durch ganz besondere histologische Merkmale (HOYER, 1876; GROSSER, 1902; VASTARINI-CRESI, 1903; SCHUMACHER, 1934; WATZKA, 1936; MASSON, 1937; SPANNER, 1938; CLARA, 1939) und durch vollständige Verschlussfähigkeit auszeichnen.

Solche arteriovenöse Anastomosen sind in der menschlichen Lunge von HAYEK (1943) beschrieben worden. Nach ihm sollen sie folgenden anatomisch-histologischen Aufbau zeigen: Aus Aesten der Art. pulmonalis entspringen muskelstarke, dickwandige Gefäße, sog. Sperrarterien. Diese sind wegen der besonderen Anordnung ihrer Ring- und Längsmuskulatur vollkommen verschlussfähig (HAYEK, 1940). In ihrer Wand weisen sie mehrere wie ausgestanzte Öffnungen auf, die unvermittelt in dünnwandige, weite Venen überführen. Die Öffnungen stellen somit direkte Verbindung zwischen arteriellem und venösem Gefäßsystem dar. Ihre Durchmesser betragen ungefähr $40\ \mu$. Besondere Merkmale, wie z.B. Sphinkteren, fehlen. Die anschliessenden Venen gehören teils zum Gebiet der Pulmonalvenen, teils zum bronchialen Venennetz, welches sein Blut zur Hauptsache in die Pulmonalvenen führt. HAYEK (1940) hat an zahlreichen Pulmonalisästen Sperrarterien gefunden. Es gibt daneben auch solche, die die Pulmonalarterien mit den Bronchialarterien verbinden (HAYEK, 1943).

Ausser dem bisher beschriebenen Kurzschluss des Lungenkreislaufes durch die echten arteriovenösen Anastomosen besteht noch eine weitere Möglichkeit, den Lungenkreislauf zu umgehen und zwar durch das sog. Riesenkapillarnetz der Pleura (HAYEK, 1943). Dieses entsteht aus kleinen Aestchen der Art. pulmonalis, die zur Pleura ziehen und dort in ein weitmaschiges Gefässnetz übergehen, dessen Kapillaren etwa $20\text{--}50\ \mu$ weit sind. Besondere Sperreinrichtungen fehlen. Aus dem Riesenkapillarnetz fliesst das Blut in den Pleuralvenen zur V. pulmonalis und umgeht damit den regulären Kapillarkreislauf der Lungen.

Funktionell ist über die Bedeutung der Kurz- und Nebenschlüsse der Lunge fast nichts bekannt. HAYEK (1943) vermutet auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen, dass bei Offensein aller Kurz- und Nebenschlüsse des Lungenkreislaufes eine Blutmenge von mindestens $1/5$ der Gesamtblutmenge durch diese strömen könne. BERRY und DALY DE BURGH (1931) haben am Hund die Art. pulmonalis und die Artt. bronchiales getrennt durchströmt und gefunden, dass normalerweise Blut von den Artt. bronchiales zur V. pulmonalis fliesst. Dies könnte einerseits durch Gefässverbindungen erfolgen, die die Artt. bronchiales mit den Aesten der Art. pulmonalis verbinden, wie sie von HAYEK (1943) für den Menschen beschrieben wurden. Andererseits wird vielleicht auch beim Hund, wie dies für den Menschen bekannt ist (HAYEK, 1940; CORNING, 1913), das bronchiale Venennetz einen Teil seines Blutes in die Pulmonalvenen führen. BERRY und DALY DE BURGH schätzen, dass unter normalen Bedingungen $2/3$ des Blutes der Bronchialarterien ihren Weg zur V. pulmonalis nehmen, während nur $1/3$ durch die V. azygos zum rechten Vorhof fliesst.

Wir haben uns die Aufgabe gestellt, experimentell zu bestimmen, welche funktionelle Bedeutung den Umgehungsmöglichkeiten des kleinen Kreislaufes unter verschiedenen Bedingungen zukommt.

METHODE

Das Prinzip besteht darin, an isoliert durchströmten, überlebenden Lungen von Katzen und Kaninchen eine genau bekannte Menge korpuskulärer Elemente bestimmter Grösse in die Art. pulmonalis zu geben, und dann zu kontrollieren, wieviel von diesen Teilchen die Lungen passieren.

Wir verwendeten dazu ca. 30 Kaninchen von durchschnittlich 2 kg Gewicht in tiefer Urethannarkose ($1,4\text{ g/kg}$ s.c. als 20%ige Lösung), ferner ca. 20 mit Dial narkotisierte Katzen (je $0,03\text{ g/kg}$ s.c. und i.p.).

Nach Einbinden einer Kanüle in die Trachea wurden die Lungen mit einer Atmungspumpe beatmet. Die Atmungsfrequenz betrug ca. 40 pro Minute, das Atemzugsvolumen ca. 20 ccm. Der Thorax wurde eröffnet, die Lungen und das Herz freipräpariert. Dann erhielt das Tier zur Verhinderung der Blutgerinnung 5 mg/kg Liquoid i.v. Nun wurde der rechte Ventrikel angeschnitten und durch ihn in die Art. pulmonalis eine Kanüle eingeführt, durch welche die Durchströmungsflüssigkeit floss. Diese durchströmte die Lungen, um am linken Vorhof, der angeschnitten wurde, den Kreislauf zu verlassen. Als Durchströmungs-

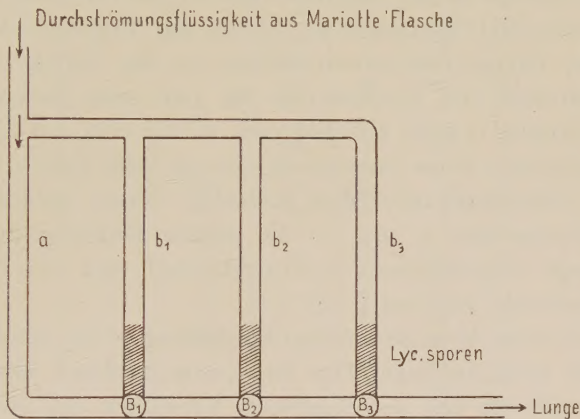


ABB. 1

In den Röhren b_1 - b_3 sind jeweils bekannte Mengen Lycopodiumsporen eingeschlossen. Normalerweise fließt die Durchströmungsflüssigkeit durch das Rohr a zur Lunge. Durch Umschalten eines der Dreiweghähnen B_x fließt diese durch das zugehörige Rohr und schleust dabei die darin befindlichen Sporen in die Lunge.

flüssigkeit diente Tyrodelösung von 40° C, die aus einer Mariotte'schen Flasche unter konstantem Druck durch die Kanüle in die Art. pulmonalis eingelassen wurde.

Als korpuskuläre Elemente verwendeten wir Bärlappsporen (Semen Lycopodii). Diese wurden schon von VULPIAN (1875), STEINACH (1884) und BOURCERET (1885) zur Untersuchung gewisser Gebiete des grossen Kreislaufes an der menschlichen und tierischen Leiche benützt. Die Sporen sind angenähert kugelförmig und haben einen Durchmesser von 28-32 μ . Da nach HAYEK (1940-1941) die Kaliber der echten arterio-venösen Anastomosen der Lunge ungefähr 40 μ , die der Riesenskapillaren der Pleura 20-50 μ betragen, ist zu erwarten, dass die Sporen vom arteriellen Gebiet des Lungenkreislaufes durch die Kurzschlüsse in das venöse Gebiet übertreten können, währenddem sie die Kapillaren natürlich nicht zu passieren vermögen.

Die Eingabe der Sporen erfolgte nach dem in der schematischen Abbildung 1 angegebenen Verfahren: Anstelle durch das Rohr *a* konnte durch Drehen der entsprechenden Dreiweghahnen an *B*₁, *B*₂ oder *B*₃ die Durchströmungsflüssigkeit auch durch das Rohr *b*₁, bezw. *b*₂ oder *b*₃ geleitet werden. In diese Rohre (*b*₁₋₃) wurden bestimmte Mengen Lycopodiumkörner ($2 \cdot 10^5$ in 0,2 ccm 0,9 %iger NaCl-Lösung) eingebracht (TAB. I, Kol. 6), die dann jeweils beim Umschalten in den Lungendurchfluss geschleust werden konnten. Der Strömungswiderstand in den Rohren *a* und *b* war gleich gross.

Dass das System in der beschriebenen Weise für unsere Versuchszwecke einwandfrei funktionierte, wurde auf folgende Art gezeigt: Anstelle von Lycopodiumsporen setzten wir der Perfusionsflüssigkeit bekannte Mengen von Erythrocyten zu. (An zwei Kaninchenlungen wurden je dreimal $1,4 \cdot 10^9$ Erythrocyten in 0,4 ccm 0,9 %iger NaCl-Lösung zugegeben). Diese konnten in der aus dem linken Vorhof ausfliessenden Flüssigkeit tatsächlich vollzählig wieder gefunden werden (mittlere Abweichung $\pm 2,5$ %; die grösste Differenz zwischen der in die Lunge eingelassenen Erythrocytenzahl und der im Ausfluss wieder gefundenen war $-4,3$ %).

Um mit unserer Versuchsanordnung möglichst alle Aenderungen zu erfassen, die beim intakten Tier am Lungenkreislauf etwa auftreten könnten, wurde in den verschiedenen Versuchen der Einflussdruck, das Atemzugsvolumen und die Atmungsmittellage variiert; ausserdem wurden in einigen Fällen der Perfusionsflüssigkeit gewisse gefässwirksame Pharmaka zugesetzt. (Die betr. Grössen bezw. Pharmaka sind in den Kolonnen 1-4 der Tab. I angegeben).

Der Einflussdruck in die Art. pulmonalis wurde für den Grossteil der Versuche auf 30 cm H₂O gehalten, da nach der Literatur der Pulmonalisdruck für die meisten Warmblüter und auch für den Menschen mit 20-30 cm H₂O angegeben wird (DRINKER, 1925; v. EULER, 1946; COURNAND, 1947; DEXTER, 1947; LOGARAS, 1947; LAGERLÖF, 1948). In einzelnen Fällen erhöhten wir den Druck auf 100 cm H₂O (TAB. I, Kol. 1).

Beatmet wurden die Lungen normalerweise mit einem Atmungsvolumen von ca. 20 ccm auf Kollapslage, d.h. die Lungen kollabierten während den Inspirationspausen vollständig. Die Kollapslage entspricht bei den Kaninchen einem Restvolumen von etwa 10 ccm, bei den Katzen von ca. 15 ccm. Wir führten auch Versuche durch an Lungen mit erhöhter Expirationslage (TAB. I, Kol. 3). Diese wurde dadurch erhalten, dass in den Expirationsweg ein zusätzlicher Widerstand geschaltet wurde; die expiratorische Atmungslage betrug dabei etwa 30 ccm

TABELLE I

TABELLE I										
I		2			3	4	5		6	7
No.	Druck in cm H ₂ O	Perfusionsflüssigkeit			Atem- lage in ccm	Atem- zugs- vol. in ccm	Durchfluss in ccm/min		Anzahl d. zuge- gebenen Lyc.- sporen	davon wieder gefun- den
		Ty- rode	+Pris- col 5.10 ⁻⁵	+Pyri- benza- min 10 ⁻⁷			Be- ginn	Ende		
Kaninchen										
12	30	+			10	20	110	90	2.10 ⁵	keine
13	"	+			10	20	100	—	4.10 ⁵	"
42	"	+			10	20	110	104	2.10 ⁵	"
43	"	+			10	20	100	104	"	"
45	"	+			10	40	84	80	"	"
44	"	+			30	20	120	122	"	"
33	"	+			30	20	140	130	"	"
46	"	+			30	40	100	106	"	"
49	"	+	+		10	20	124	120	"	"
53	"	+	+		10	40	124	110	"	"
52	"	+	+		30	20	82	76	"	"
54	"	+	+		30	40	126	122	"	"
59	"	+		10 ⁻⁶	10	20	114	116	"	"
61	"	+		10 ⁻⁶	10	20	138	134	"	"
71	"	+		10 ⁻⁶	10	40	118	120	"	"
72	"	+		10 ⁻⁶	30	40	138	124	"	"
16	"	+	+	+	10	20	110	90	"	"
55	"	+	+	+	10	20	107	102	"	"
57	"	+	+	+	10	40	116	96	"	"
15	"	+	+	+	30	20	92	92	"	"
22	"	+	+	+	30	20	124	110	"	"
56	"	+	+	+	30	40	124	108	"	"
60*	"	+			10	20	96	100	"	"
62*	"	+			10	30	96	82	"	"
63*	"	+			30	40	72	86	"	"
64*	"	+			30	20	70	68	"	"
69	100	+			10	20	264	286	10 ⁶	"
23	"	+			10	40	260	250	"	"
24	"	+			30	20	260	260	"	"
58	"	+	+		10	20	212	216	"	"
25	"	+	+		30	40	212	200	"	"
26	"	+	+	+	10	20	212	204	"	"
27	"	+	+	+	30	40	220	210	"	"
Katzen										
73	30	+			15	20	74	70	2.10 ⁵	keine
74	"	+			15	40	118	120	"	"
75	"	+			35	20	112	114	"	"
76	"	+			35	40	120	118	"	"
77	"	+	+		15	20	120	116	"	"
78	"	+	+		15	40	122	130	"	"
79	"	+	+		35	20	144	142	"	"
80	"	+	+		35	40	126	120	"	"
81	"	+		+	15	20	134	138	"	"
82	"	+		+	15	40	124	120	"	"
84	"	+		+	35	20	124	132	"	"
83	"	+		+	35	40	120	120	"	"
85	100	+			15	20	240	246	"	"
86	"	+			15	40	264	260	"	"
89	"	+			35	20	288	276	"	"
87	"	+			35	40	282	303	"	"

(*) Die isolierten Lungen waren vor der Durchströmung 18-24 Stunden bei 4° C gehalten worden.

Generell wurden die Versuche an jedem Tier zweimal wiederholt, wobei das Ergebnis immer dasselbe blieb, d.h. Lycopodiumsporen wurden in der aus dem linken Vorhof ausströmenden Flüssigkeit nie gefunden.

(Kollapslage + 20 ccm). Ferner beatmeten wir in einem Teil der Versuche die Lungen mit 40 ccm Atemzugsgrösse (TAB. I, Kol. 4). Damit ist in unseren Versuchen — zumindest für Kaninchen, die nach BUCHER (1942) auf einer expiratorischen Atmungslage von ca. 50 ccm/2 kg atmen — die normalerweise für Katzen und Kaninchen in Betracht kommende Lungenentfaltung nach oben und unten hin bestrichen worden.

Ausserdem wurde in einzelnen Versuchen der Perfusionsflüssigkeit ein Sympathicolyticum oder ein Antihistaminicum oder beides zugesetzt (TAB. I, Kol. 2), in einer Konzentration, von der man erwarten durfte, dass sie einen durch Sympathin bzw. Histamin verursachten Verschluss der arteriovenösen Anastomosen zu beheben im Stande wäre. Wir haben dabei in erster Linie an diese beiden Stoffe gedacht, weil mit ihnen im Experiment am Kaninchenohr tatsächlich Verschluss dieser Gefässe zu erhalten ist (GRANT, 1930; MÄRK, 1941; SANDERS, 1947). Hierbei hat sich die Methode der isoliert durchströmten Lunge auch insofern von Vorteil erwiesen als (im Gegensatz zum lebenden Tier) bei der Anwendung der Sympathicolytica bzw. Antihistaminica keine Rückwirkungen auf das Herz zu befürchten waren. Als Sympathicolyticum verwendeten wir Priscol (HARTMANN-ISLER, 1939; MEIER-MÜLLER, 1939) in einer Konzentration von $5 \cdot 10^{-5}$ und als Antihistaminicum Pyribenzamin (MAYER et al., 1945) in Konzentrationen von 10^{-7} – 10^{-6} .

Die aus dem linken Vorhof ausfliessende Flüssigkeit wurde quantitativ gemessen und auf das Vorkommen von Semen Lycopodii untersucht (TAB. I, Kol. 7).

ERGEBNISSE

In der aus dem linken Vorhof ausströmenden Flüssigkeit sind weder bei Kaninchen noch bei Katzen je Lycopodiumsporen nachgewiesen worden. Dies trotzdem wir die Versuche unter stark verschiedenen Bedingungen durchgeführt hatten. So wurden verändert: die Atmungsgrösse (20–40 ccm), die expiratorische Atmungslage (10–30 ccm), der hydrostatische Druck (30–100 cm). Ferner hatten wir in einigen Fällen der Perfusionsflüssigkeit Priscol ($5 \cdot 10^{-5}$) und Pyribenzamin (10^{-7} – 10^{-6}) zugesetzt.

In Anbetracht dieses eher unerwarteten Resultates wurde in einigen Nachversuchen am Kaninchenohr, das nachgewiesenermassen (HOYER, 1876; GRANT, 1930; CLARK, 1934) zahlreiche arteriovenöse Anastomosen besitzt, die Brauchbarkeit der Methode experimentell geprüft. Wir durchströmten isolierte Kaninchenohren mit Tyrodelösung, der Sus-

pensionen von Lycopodiumsporen zugesetzt wurden. Nacheinander wurden mehrmals Sporen Mengen von 10^4 der Durchströmungsflüssigkeit zugesetzt; der Durchfluss nahm dabei nicht ab. An ca. 15 Kaninchenohren, an denen insgesamt etwa 50 Versuche durchgeführt wurden, waren in der aus der Vene ausströmenden Flüssigkeit meistens ca. 40 % der Lycopodiumsporen nachzuweisen; Werte von 50 % waren nicht selten. Damit wird der mögliche Einwand beseitigt, dass nämlich nicht die Grösse der Sporen, sondern irgendeine andere Eigenschaft ihr Durchtreten vom arteriellen Teil des kleinen Kreislaufes in den venösen Teil verhindert habe.

DISKUSSION

Das wichtigste Ergebnis ist, dass weder bei Katzen noch bei Kaninchen Kurz- und Nebenschlüsse in der Lunge vorhanden sind, wie sie von HAYEK (1940; 1943) für den Menschen beschrieben wurden. Der mögliche Einwand, dass solche zwar vorhanden seien, dass aber die Methode zum Nachweis unzulänglich gewesen sei, wird weitgehend entkräftet durch die Kontrollen am Kaninchenohr und die verschiedenen Versuchsanordnungen, wie verschieden grosses Lungenvolumen, verschiedener Einflussdruck, Zusatz gefässerweiternder Pharmaka.

Wenn man nun annimmt — wozu man wohl berechtigt ist — dass die *normale* Regulation des Lungenkreislaufes bei der carnivoren Katze und dem herbivoren Kaninchen einerseits und beim Menschen andererseits nicht grundsätzlich verschieden ist, dann kommt man zum Schluss, dass die bei letzterem nachgewiesenen Kurz- und Nebenschlüsse der Lunge für die normale Regulation des Lungenkreislaufes bedeutungslos sein dürften ⁽¹⁾. Diese dürfte vielmehr durch das rechte Herz selbst und dann vor allem auch durch die Atmungstätigkeit erfolgen, wobei die Auswirkungen der letzteren sich vorwiegend am alveolären Kapillarsystem abspielen dürften.

Von Regulationsmechanismen des kleinen Kreislaufes, die über das Herz selbst zustandekommen, kennt man bisher einzig den von SCHWIEGK (1935) beschriebenen Lungenentlastungsreflex. Dieser wird bei Hunden durch Druckanstieg in den Lungengefässen ausgelöst und führt zu einer Verlangsamung der Herzfrequenz und einer Senkung des Blutdrucks im Körperkreislauf.

⁽¹⁾ Wir sind nach Abschluss dieser Arbeit auf die Untersuchungen von M. C. VERLOOP (*Acta Anat.*, 1948, 5, 171) aufmerksam gemacht worden, der im Gegensatz zu HAYEK (1940) in der menschlichen Lunge keine arteriovenösen Anastomosen hat finden können.

Von Regulationsmechanismen, die über eine Aenderung der Atmungs-tätigkeit effektiv werden, sind bereits mehrere bekannt : Untersuchungen an isolierten Lungen und am Tier mit *offenem Thorax* ergaben, dass der Strömungswiderstand im kleinen Kreislauf bei Dehnung einer kollabierten Lunge allmählich abnimmt (KRAUSS, 1934; CHIURCO), angeblich deshalb, weil die in Kollapslage stark geschlängelten Gefässe nach und nach gestreckt und damit entfaltet werden (WAGNER, 1940). Wird die Lunge weiter gedehnt, dann steigt schliesslich der Widerstand wieder an (KRAUSS, 1934), was nach WAGNER (1940) vor allem auf der sog. Querkontraktion der Gefässe beruhen soll. Ein solcher, durch Lungendehnung entstandener, erhöhter Widerstand dürfte nach BORDEN et al. (1948) beim chronischen Lungenemphysem vorkommen, bei dem diese einen deutlich erhöhten Druck in der Art. pulmonalis festgestellt haben. Damit ist eine Abhängigkeit der Kreislaufverhältnisse der Lunge vom Grad der Lungenentfaltung gezeigt. Die Vasomotoren scheinen im Vergleich zu dieser Regulation nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. Lungenblähung nämlich vermag im kleinen Kreislauf den Druck viel stärker zu steigern als Vasomotorenreizung (DALY DE BURGH, 1932; DIEBOLD, 1947). Untersuchungen am Tier mit *geschloss-nem Thorax* andererseits ergaben, dass die atmungssynchronen Blut-druckschwankungen im grossen und kleinen Kreislauf gleich gerichtet sind, und zwar erfolgt in beiden Systemen bei der Inspiration ein Druckabfall und bei der Expiration ein Druckanstieg (JOHNSON et al. 1937). Nach HOOKER (1914), WIGGERS (1922), CAHOON (1940), BOYD (1941) u.a. fliesst während der Inspiration mehr Blut ins rechte Herz und als Folge davon erhöht der rechte Ventrikel sein Schlagvolumen; gleichzeitig füllt sich (beim Hund) der linke Ventrikel eher weniger (SHULER, 1942), was SHULER et al. auf eine, während der Inspiration erfolgende Kapazitätzunahme im Lungenkreislauf zurückführen. Daher befindet sich während der für die Belüftung günstigsten Zeit Blut in grösseren Mengen in der Lunge als während der Expiration.

Wenn wir nun fragen, worin denn die Bedeutung der am Menschen von HAYEK (1940, 1942) nachgewiesenen Kurz- und Nebenschlüsse liegen könnte, so scheinen uns folgende Möglichkeiten gegeben :

Nach HOCHREIN (1933) soll die Lunge eine von der Atmung unab-hängige Blutspeicherungsfähigkeit (bis zu 25% der gesamten Blut-menge) besitzen, was allerdings von REIN (1933) und LIEBERMEISTER (1934) bestritten wird. Ähnliche Ansichten wie HOCHREIN hat schon KUNO (1917) vertreten. Wenn man diese als richtig annimmt, dann wäre es denkbar, dass die Blutspeicherung durch die Kurz- und Neben-schlüsse zustande kommt, indem ihre Eröffnung zu einer Umgehung

bisher durchbluteter Kapillargebiete führt und damit das in ihnen liegende Blut zu Depotblut wird.

SAUERBRUCH (1928), PFEIFER (1934) und DIEBOLD (1947) haben über Beobachtungen berichtet, wonach einzelne Lungenlappen wechselnden Blutgehalt zeigen können. Der Umstand, dass das Blut bei einer Oeffnung der Kurz- und Nebenschlüsse dem geringeren Widerstand folgend durch diese abfliessen würde, und damit die Durchblutung einzelner Bezirke herabgesetzt würde, könnte zur Erklärung dieses Phänomens dienen. Wir möchten jedoch betonen, dass, wenn immer im kleinen Kreislauf grössere Mengen Blut durch Kurzschlüsse von den alveolären Kapillaren ferngehalten werden, es zwangsläufig zu einer merklichen Hypoxaemie und Hyperkapnie im gesamten Körper kommen müsste. (In dieser Beziehung wirken sich Kurz- und Nebenschlüsse im kleinen Kreislauf eben anders aus als im grossen, da dort die Umgehung eines Organs primär nur eine lokale Störung bedingen wird.) Dieser Zustand dürfte aber nicht die Regel sein; es ist vielmehr anzunehmen, dass er nur dann eintreten wird, wenn die Sauerstoffversorgung anderen, im Moment dringenderen Aufgaben vorübergehend untergeordnet wird, d.h. in Ausnahmeständen, wobei die Kurz- und Nebenschlüsse des Lungenkreislaufs eigentliche *Notfallsfunktionen* ausüben würden.

Wenn wir uns abschliessend noch eine Vorstellung machen wollen, in welchen Situationen etwa solche Notfallsregulationen betätigt werden könnten, so würden wir u.a. an die bedrohlichen Zustände denken, die im Gefolge eines Asthmaanfalles oder einer Insuffizienz des rechten Herzens auftreten könnten. Beim ersteren steigt mit der Entstehung des akuten Lungenemphysems der Strömungswiderstand in den Kapillaren des kleinen Kreislaufes stark an, was dann zu einer entsprechend grossen Belastung des rechten Herzens führen muss. Eine Oeffnung der Kurz- und Nebenschlüsse der Lunge würde den Kreislaufwiderstand herabsetzen und damit zu einer Entlastung führen. Bei sehr starker Rechtsinsuffizienz andererseits dürfte zwischen rechtem und linkem Vorhof ein abnorm starker Druckunterschied bestehen (Ueberdehnung und hoher Druck im rechten Vorhof, niedriger im linken). Nach Ansicht von BUCHER (persönliche Mitteilung) soll aber für das optimale Arbeiten des Herzens ein bestimmtes Verhältnis der Drucke in den rechten und linken Herzhälften von Bedeutung sein. Danach könnte eine Aufgabe der Kurz- und Nebenschlüsse darin bestehen, dass durch ihre Oeffnung der Druck im linken Vorhof dem des rechten „angepasst“ würde.

ZUSAMMENFASSUNG

Isolierte, überlebende Lungen von Kaninchen und Katzen wurden unter verschiedenen Bedingungen von der Art. pulmonalis aus durchströmt. Der Durchströmungsflüssigkeit zugesetzte Lycopodiumsporen von ca. $30\ \mu$ Durchmesser wurden in der aus dem linken Vorhof ausströmenden Flüssigkeit nie nachgewiesen. Daraus wird einerseits geschlossen, dass bei Kaninchen und Katzen keine Kurz- und Nebenschlüsse des Lungenkreislaufes vorhanden sind und andererseits, dass die von Anatomen beschriebenen Kurz- und Nebenschlüsse der Lunge beim Menschen normalerweise keine bedeutenden Funktionen erfüllen.

Es werden Möglichkeiten diskutiert, bei denen die Kurz- und Nebenschlüsse der Lunge sog. Notfallsfunktionen ausüben könnten.

Die Arbeit wurde ausgeführt auf Anregung und unter Leitung von Herrn Prof. Dr. med. K. BUCHER.

LITERATUR

- BERRY, J. L. and DALY, I. DE BURGH. *Proc. Roy. Soc. B.*, 1931, 109, 214 und 319.
- BORDEN, C., WILSON, R. H. und EBERT, R. V. *J. Lab. and Clin. Med.*, 1948, 33, 1453.
- BOURCERET, P. *Circulations locales*, 1885, (Paris).
- BOYD, T. E. and PATRAS, M. C., *Am. J. Physiol.*, 1941, 134, 74.
- BUCHER, K. *Verh. Schweiz. Physiol.*, 1942.
- CAHOON, D. H., JOHNSON, V. and MICHAEL, I. E. *Am. J. Physiol.*, 1940, 129, 326.
- CHIURCO, zit. n. KRAUSS.
- CLARA, M. Die arteriovenösen Anastomosen (Leipzig), 1939.
- CLARK, E. R. und CLARK, E. L. *Am. J. Anat.*, 1934, 54.
- CORNING, H. K. Lehrbuch der topograph. Anat. (Wiesbaden), 1913.
- COURNAND, A. *Bull. New York Acad. Med.*, 1947, 23, 27.
- DALY, I. DE BURGH und EULER, U. S. v., *Proc. Roy. Soc., B.* 1932, 110, 92.
- DEXTER, L., HAYNES, F. W., BURWELL, C. S., EPPINGER, E. C., SAGERSON, R. P. und EVANS, J. M. *J. Clin. Invest.*, 1947, 26, 554.
- DIEBOLD, O. *Dtsch. Ztschr. f. Chir.*, 1947, 248, 611.
- DRINKER, C. K., AGASSIZ, A. *Am. J. Physiol.*, 1925, 72, 151.
- EULER, U. S. v. und LILJESTRAND, G. *Act. Physiol. scand.*, 1946, 12, 301.
- GRANT, R. T. und BLAND, E. F. *Heart*, 1930, 15, 385.

- GROSSER, O. *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1902, 60, 191.
- HARTMANN, M. und ISLER, H. *Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.*, 1939, 192, 141.
- HAYEK, H. v. *Ztschr. f. Anat.*, 1940, 110, 412; *Anat. Anz.* 1942, 93, 155; *Ztschr. f. Anat.*, 1943, 112, 221.
- HOCHREIN, M. *Ztschr. f. Kreislaufforschung*, 1934, 24.
- HOCHREIN, M. und MATTHES, K. *Pflügers Arch.*, 1933, 231, 207 und 233, 1.
- HOOKE, D. R. *Am. J. Physiol.*, 1914, 35, 73.
- HOYER, H. *Arb. aus d. Labor. d. med. Fak. Warschau*, 1876, 3, 113, zit. n. CLARA.
- JOHNSON, V., HAMILTON, W. F., KATZ, L. N. und WEINSTEIN, W. *Am. J. Physiol.*, 1937, 120, 624.
- KRAUSS, H. *Dtsch. Ztschr. f. Chir.*, 1934, 243, 505.
- KUNO, Y. *J. Physiol.*, 1917, 51, 154.
- LAGERLÖF, H. und WERKÖ, L. *Act. physiol. Scand.*, 1948, 16, 75.
- LIEBERMEISTER, K. *Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.*, 1934, 175, 697 und 703.
- LOGARAS, G. *Act. physiol. scand.*, 1947, 14, 120.
- MÄRK, W. *Ztschr. f. mikrosk. anat. Forschung*, 1941, 50, 392.
- MASSON, P. *Les glomus neuro-vasculaires*, (Paris), 1937.
- MAYER, R. L., HUTTRER, C. P. und SCHOLZ. *Science*, 1945, 102, 93.
- MEIER, R. und MÜLLER, R. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1939, 69, 1271.
- PFEIFER, R. A. *Ber. Physiol.*, 1934, 81, 377.
- REIN, H. *Klin. Wschr.*, 1933, 1, 1.
- SANDERS, A. G. *Internat. physiol. congress Oxford*, 1947.
- SAUERBRUCH, F. *Chirurgie der Brustorgane*, Bd. 1, 1928.
- SCHUMACHER, S. v. *Bruns Beiträge*, 1934, 159, 335; *Ztschr. f. mikrosk. anat. Forschung*, 1938, 43, 107.
- SCHWIEGK, H. *Pflügers Archiv*, 1935, 236, 206.
- SHULER R. H., ENSOR, C., GUNNING, R. E., MOSS, W. G. und JOHNSON, V. *Am. J. Physiol.*, 1942, 137, 620.
- SPANNER, R. *Anat. Anz.*, 1937-38, 85, (Erg. Bd.).
- STEINACH, E. *Sitzsber. Akad. Wiss. Wien, Math. Nat. Kl.* 1884, 90, 171.
- VASTARINI-CRESI, G. *Le anastomosi artero-venose nell'uomo e nei mammiferi*, 1903, (Neapel). zit. n. CLARA.
- VULPIAN. *École de Médecine* (Paris), 1875.
- WAGNER, R. *Verh. d. deutsch. Gesellschaft f. Kreislaufforschung*, 1940, XIII. Tagung, 7.
- WATZKA, M. *Ztschr. f. mikrosk. anat. Forschung*, 1936, 39, 521.
- WIGGERS, C. L. und KATZ, L. N. *Am. J. Physiol.*, 1922, 58, 439.

